Aus der Universitäts-Augenklinik der Charité
(Direktor: Professor Dr. Löhlein)

# Beitrag zur Erbpathologie des Hydrophthalmus

(Mit 3 Abbildungen und 1 Stammbaum)

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

**Martha Jun**
aus Quierschied/Saargebiet.

---

Tag der Promotion: 3. Dezember 1938

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

M 346

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

---

Dekan: Professor Dr. Siebeck
Referent: Professor Dr. Vogelsang
Korreferent: Professor Dr. Löhlein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

*Beitrag zur Erbpathologie des einseitigen Hydrophthalmus.*
(Mit 3 Abbildungen und 1 Stammbaum.)

## I.

Der Hydrophthalmus, dessen Krankheitsbild seit Ausgang des vorigen Jahrhunderts bekannt ist durch zahlreiche Veröffentlichungen, ist eine Erkrankung des kindlichen Auges, bei der eine intraokulare Drucksteigerung die Vergrößerung des ganzen Augapfels bewirkt. Bei einer sehr großen Anzahl der Erkrankten kommt es zur Erblindung, wenn eine medikamentöse oder operative Behandlung das Leiden nicht zum Stillstand bringen kann. Im einzelnen gestaltet sich das Bild des hydrophthalmischen Auges verschieden je nach der Ursache der Druckerhöhung und dem Stadium der Erkrankung. Entsprechend der verschiedenen Genese unterschied man bisher einen primären Hydrophthalmus congenitus und einen sekundären Hydrophthalmus acquisitus.

Löhlein (18) nimmt mit folgenden Ausführungen gegen diese Einteilung Stellung: „Seitdem unsere Kenntnisse über die zum Hydrophthalmus führenden angeborenen Anomalien ausgebaut sind, wissen wir, daß diese Einteilung falsch ist. Denn einerseits muß ein durch erbliche Fehlbildung bedingter Hydrophthalmus durchaus nicht schon bei der Geburt auffällig sein, sondern entwickelt sich öfters erst in den ersten Kindheitsjahren, andererseits kommen, wenn auch offenbar extrem seltene Fälle von Hydrophthalmus vor, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen jedenfalls noch als intrauterin-entzündlich bedingt, also als Hydrophthalmus acquisitus ansprechen. Ganz sinnlos ist die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Hydrophthalmus, da jede Drucksteigerung im Auge sekundärer Natur ist, mag sie nun durch eine angeborene Mißbildung oder durch erworbene traumatische oder entzündliche Schädigungen des Auges herbeigeführt worden sein. Wir unterscheiden also sinngemäß einen Hydrophthalmus hereditarius und einen Hydrophthalmus acquisitus." Während früher die oft schwierige Abgrenzung dieser beiden Formen nicht so wichtig war, da hinsichtlich der Prognose und Therapie keine Unterschiede bestanden, ist heute eine klare Trennung der beiden

Gruppen durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses notwendig geworden.

Der *Hydrophthalmus hereditarius,* als dessen Ursache keine anderweitige Erkrankung nachgewiesen werden kann, macht sich meist in dem ersten Lebensjahr, oft unmittelbar nach der Geburt bemerkbar. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist er klinisch charakterisiert durch eine abnorm tiefe vordere Kammer und den, soweit man beurteilen kann, ungewöhnlich weiten offenen Kammerwinkel. Die Cornea ist wenigstens im Anfangsstadium klar bis auf die charakteristischen Descemetrisse und davon ausgehende leichte Trübung der Nachbarschaft. Alle übrigen Symptome wie Verdünnung und bläuliche Verfärbung der Skleren, Drucksteigerung, Excavation der Papille und Abnahme oder mangelhafte Entwicklung der Sehschärfe sind dem hereditären und acquirierten Hydrophthalmus gemeinsam. In späteren Stadien können verschiedene durch die langdauernde Drucksteigerung verursachten Degenerationserscheinungen auftreten, wie intensive Hornhauttrübungen, Skleralstaphylome usw. Die dem Hydrophthalmus hereditarius zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse sind durch zahlreiche Untersuchungen an enukleierten Buphthalmi festgestellt und veröffentlicht worden. Ich möchte nur die beiden ersten grundlegenden Hauptarbeiten von Reis (22) und Seefelder (24, 25, 26) und besonders deren Frühbefunde erwähnen, die von der Mehrzahl der Nachuntersucher bestätigt wurden, und im übrigen auf die Ausführungen von Elschnig (5) im Lubarsch hinweisen, der eine kurze geschichtliche Darstellung von der Entwicklung der Frage des hereditären Hydrophthalmus in pathologisch-anatomischer Beziehung gibt.

Gemeinsam ist den meisten histologischen Untersuchungsbefunden das Vorhandensein von verschiedenen, als kongenitale Mißbildungen anzusprechenden Veränderungen im Bereich des Kammerwinkels. Die bisher beobachteten und beschriebenen pathologischen Kammerwinkelanomalien sind folgende:

1. Teilweises oder vollständiges Fehlen des Schlemm'schen Kanals, oder Verengerung desselben;
2. abnorme rüchwärtige Lage desselben,
3. unvollständige Entwicklung des Ligamentum pectinatum, so daß es schlecht oder garnicht passierbar ist,
4. mangelhafte Differenzierung des Trabeculum corneosklerale.

Diese kongenitalen Entwicklungsanomalien, durch die der Abfluß der intraokularen Flüssigkeit erschwert oder unmöglich gemacht wird, werden als ursächliches Moment des Hydrophthalmus hereditarius angesehen. Wesentlich seltener als die oben beschriebene hereditäre Hydrophthalmusform mit tiefer Vorderkammer und klarer Hornhaut ist der Hydrophthalmus hereditarius mit angeborener Hornhauttrübung und flacher oder aufgehobener Vorderkammer, der ebenfalls auf angeborene Anomalien zurückzuführen ist. „Die anatomische Untersuchung zeigt in solchen Fällen, daß ein Defekt der Hornhauthinterfläche insbesondere der Descemetschen Membran und des Endothels besteht, mit dem die Regenbogenhaut ohne Pupillenbildung flächenhaft verwachsen ist. Die getrübte Hornhautpartie ist oft verdickt, evtl. staphylomatös vorgetrieben, die Linse kann Trübungen zeigen, verkümmert sein oder sogar fehlen" Löhlein (18).

Als *Hydrophthalmus acquisitus* bezeichnen wir alle die Fälle, die durch äußere Einflüsse sekundär entstanden sind. Es finden sich bei ihnen deutliche Anhaltspunkte für anderweitige vorausgegangene Erkrankungen. Als Ursache kennen wir vor- und nachgeburtliche Entzündungsprozesse des vorderen Augenabschnittes, der Cornea, Iris oder des Ciliarkörpers, die zu vorderen oder hinteren Synechien, zu einer Verlötung des Kammerwinkels oder zu einer chronischen Entzündung des Schlemmschen Kanals mit sekundärer Obliteration führen. Außerdem können intraokulare Tumoren, Linsenluxationen und Verletzungen eine hydrophthalmische Vergrößerung des kindlichen Auges zur Folge haben. Meist ist der Kammerwinkel bei acquiriertem Hygrophthalmus abgeflacht und die Iris der Hornhauthinterfläche angelagert oder direkt mit ihr verwachsen. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Vorderkammer nicht aufgehoben ist. Im anatomischen Präparat können die gleichen Veränderungen wie beim sekundären Glaukom des Erwachsenen gefunden werden.

Ein Ueberblick über die Literatur zeigt, daß es eine ganze Reihe von Fällen gibt, bei denen eine Scheidung zwischen hereditärem und acquiriertem Hydrophthalmus klinisch schwierig oder überhaupt unmöglich ist. Zuweilen fehlen auch bei Hydrophthalmus acquisitus sichtbare, klinisch nachweisbare anderweitige Erkrankungen, und die feineren Veränderungen im Ciliarkörper und in der Kammerbucht können nur im histologischen Präparat erkannt wer-

den. Wir sind aber bei der Diagnosestellung zumeist auf die klinischen Anhaltspunkte allein angewiesen. Oft sind gleichzeitig vorhandene intensive Hornhauttrübungen, teils hereditärer, teils entzündlicher Genese zu beobachten, die eine Beurteilung des vorderen Augenabschnittes und eine genaue Diagnosestellung verhindern. Auch durch die Kombination mit allen möglichen, durch die Drucksteigerung verursachten Degenerationserscheinungen, die eine vorausgegangene Entzündung vortäuschen können, kann die Abgrenzung des hereditären gegenüber dem acquirierten Hydrophthalmus erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Für die Differentialdiagnose ist in allen diesen Fällen die genaue Erhebung der Vorgeschichte, die interne Untersuchung einschließlich WaR., die Feststellung evtl. gleichzeitig vorhandener koordinierter Anomalien und vor allem die Nachforschung nach gleichen oder ähnlichen in der Sippe vorhandenen Erkrankungen ein wertvolles, allerdings auch nicht immer ausreichendes Hilfsmittel. In jedem Zweifelsfalle hängt die Entscheidung von dem Untersuchungsbefund der Sippe des Erkrankten ab.

Die erste statistische Gegenüberstellung von hereditärem und acquiriertem Hydrophthalmus brachte Jauernig (11) auf der letzten märkischen Tagung. In seiner Statistik, die ein Krankenmaterial von 23 Fällen der letzten 15 Jahre in der Berliner Universitäts-Augenklinik umfaßt, stehen 13 Fälle von erblichem 8 Fällen von erworbenem Hydrophthalmus gegenüber. 2 Fälle blieben in ihrer Genese unklar. 5 von den hereditären Hydrophthalmi wiesen noch andere schwere Mißbildungen auf, wie Iris- und Linsenkolobome, totale Aniridie, Cataracta complicata, Hydrocephalus und ausgedehnte Pigmentausstreuung auf Hornhauthinterfläche und Linsenvorderfläche mit persistierender Pupillarmembran. Als Ursachen des Hydrophthalmus acquisitus konnten Cataracta complicata mit Zeichen einer abgelaufenen intrauterinen Entzündung und hinteren Synechien, Blennorrhoe mit Ulcus corneae, Iridozyklitis mit circulären Synechien und traumatische Linsenluxation festgestellt werden. Beim hereditären Hydrophthalmus war die Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl doppelseitig, beim Hydrophthalmus acquisitus trat sie häufiger einseitig auf. Von den 13 Patienten mit hereditärem Hydrophthalmus waren 10 beidseitig und 3 einseitig erkrankt, von den 8 mit Hydrophthalmus acquisitus 7 einseitig und 1 beidseitig.

Ueber *einseitiges* Auftreten des Leidens wird in der Literatur häufig berichtet und zwar wurde durchschnittlich in einem Drittel aller Fälle einseitige Erkrankung beobachtet. In den 51 Fällen von Zahn (31) war die Erkrankung 22mal einseitig. Seefelder (24) und Jaensch (10) fanden in einem Drittel aller Fälle einseitige Affektion. Unter den 7 von Reis (22) veröffentlichten Fällen waren 5 einseitig befallen. In der Familie eines seiner Patienten mit einseitiger hereditärer Erkrankung, bei dem Aplasie des Schlemmschen Kanals und das Fehlen jeglicher entzündlicher Gewebsveränderung im anatomischen Präparat festgestellt werden konnte, hatten 2 Brüder ebenfalls und zwar doppelseitigen Hydrophthalmus, und es bestand Blutsverwandschaft der Eltern. Daraus ergibt sich, daß der hereditäre Hydrophthalmus in derselben Familie ein- und doppelseitig auftreten kann. Christel (3) berichtet im Jahre 1912 über einen Fall von einseitigem Hydrophthalmus mit tiefer Vorderkammer und Aplasie des Schlemmschen Kanals, bei dem er einen Epithelbelag der ganzen hinteren Linsenfläche und eine mangelhafte Entwicklung der Linsenfasern im anatomischen Präparat feststellte. Er glaubt auf Grund dieser Beobachtung den Zeitpunkt der Entstehung der Anomalien, die den Hydrophthalmus verursachen, bestimmen zu können, daß die gleichen Störungen, die im 2. Monat des embryonalen Lebens das Auswachsen der Linsenfasern verhindert haben, auch das Mesoderm geschädigt haben, aus dem sich später der Schlemmsche Plexus entwickeln sollte. Einen interessanten Fall von einseitigem Hydrophthalmus bei eineiigen Zwillingen teilt Kiehle (13) mit; er fand bei dem einen rechts, bei dem anderen links Hydrophthalmus, entsprechend der bei eineiigen Zwillingen häufig spiegelbildlichen Symmetrie.

*

Die *Erblichkeit* und der rezessive Erbgang des Hydrophthalmus hereditarius sind lange bekannt. Von Bedeutung für seine erbbiologische Beurteilung sind die Tierexperimente von Vogt (29). Er zeigte durch Zuchtversuche von Kaninchen, bei denen er angeborenen Hydrophthalmus fand, daß durch Kreuzung von 2 dieser Kaninchen die erste Generation hochgradigen Hydrophthalmus aufwies, durch Kreuzung von einem gesunden und einem kranken Tier nur latente Vererbung erfolgte und durch Kreuzung dieser Konduktoren unter sich wieder ¼ kranke Tiere erzeugt wurden.

Auch beim Menschen konnte in vielen Fällen die Erblichkeit des Hydrophthalmus nachgewiesen werden. In zahlreichen Monographien und in den Lehrbüchern werden viele Fälle beschrieben, bei denen gehäuftes familiäres Vorkommen bei gesunden Eltern, Einfluß der Blutsverwandschaft und das gleichzeitige Vorhandensein von anderen angeborenen Anomalien festgestellt werden konnte.

Ueber das gehäufte Auftreten der Erkrankung bei mehreren Gliedern derselben Familie berichten u. a.: Jüngken (12), Gallenga (7), Dürr und Schlegtendal (4), Zahn (31), Reis (22), Takagi (27), Ota (21). Fälle von dominanter Vererbung wurden nicht eindeutig festgestellt.

Blutsverwandtschaft der Eltern wurde beobachtet: von Laqeur (15) in 35%, von Zahn (31) in 10%, ferner in mehreren Einzelfällen u. a. von Reis (22), Seefelder (24), Jaensch (10), Takagi (27) und Ota (21). Aus der Literatur der letzten Jahre möchte ich noch folgende Beobachtungen anführen. Im Zentralblatt für Ophthalmologie 1934 wird über Untersuchungen von Takagi (27) berichtet: „Ueber einen Stammbaum von Buphthalmus von 2 männlichen und 6 weiblichen Erkrankten über 6 Generationen. Der Vererbungstyp war im angeführten Stammbaum einfach rezessiv. Die Blutsverwandtschaft wirkte die Krankheit auslösend." Von Ota (21) wird berichtet (1935): „In einer von 4 Buphthalmusfamilien, die aus blutsverwandten Ehen stammten, waren unter 9 Kindern 4 Buphthalmustöchter. In dieser Familie kombinierten sich mit dem Hydrophthalmus Cataracta fusiformis, Hornhauttrübungen, Koloboma irides. Bei naher Verwandtschaft fanden sich weitere 3 Fälle von Aniridia congenita, die bezüglich des Vererbungsverhältnisses einen innigen Zusammenhang mit dem Buphthalmus haben. Es handelt sich bei diesem Familienstamm um einfach rezessive Anlagen. In den anderen 3 Familien mit blutsverwandten Eltern litten die Kinder an Buphthalmus."

Kombinationen des Hydrophthalmus mit anderen Mißbildungen des Auges, über die Ota (21) oben und Jauernig (11) in der vorher erwähnten Statistik berichten, fanden auch Gallenga (7), W. Löhlein (17), Wardenburg (30), Franceschetti (6) und v. a. Die Erblichkeit des Hydrophthalmus hereditarius und sein rezessiver Erbgang sind durch die oben angeführten und ähnliche Befunde nach dem übereinstimmenden Urteil der maßgebenden Ophthalmologen (Löhlein, Wardenburg, Franceschetti, Clausen

usw.) sicher gestellt. Und nach dem Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke (9) „kommt diese Erkrankung für die Unfruchtbarmachung in Betracht, und zwar auch bei einseitigem und isoliertem Bestehen", da die Erkrankung bei den Nachkommen auch doppelseitig auftreten und zu vollständiger Erblindung führen kann.

## II.

Im folgenden möchte ich über einen Fall von einseitigem Hydrophthalmus berichten, der auf Veranlassung des Erbgesundheitsobergerichtes Stettin in der Universitäts-Augenklinik der Charité daraufhin untersucht und begutachtet werden sollte, ob es sich um ein Erbleiden im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 1933 handele. Aus den Akten ergibt sich folgender Sachverhalt:

Am 2. 7. 36 wird die Unfruchtbarmachung der 24jährigen L. Z. wegen erblicher Blindheit beantragt. In dem amtsärztlichen Gutachten werden folgende Angaben gemacht: Bei L. Z. sei seit Geburt das linke Auge größer als das andere und blind gewesen. Auch die Großmutter mütterlicherseits, Frau J. H., habe dasselbe Leiden gehabt und auch von Kindheit an auf dem vergrößerten Auge nichts sehen können. Es sei also sowohl Angeborensein wie Erblichkeit nachgewiesen, und es handele sich demnach um einen angeborenen Buphthalmus, der nach Gütt-Rüdin-Ruttke als erbliche Blindheit anzusehen sei.

Am 16. 7. 36 wird die Mutter der L. Z. vernommen. Sie gibt an, daß ihre Mutter ebenfalls ein vergrößertes Auge gehabt habe. Ein verstorbener Vetter habe ihr erzählt, daß sie auf dem Auge nichts habe sehen können. Ihr selbst habe die Mutter, die sie nur in den Schulferien gesehen habe, nichts davon erzählt, und diese sei gestorben, als sie selbst 15 Jahre alt war.

L. Z. erhebt gegen den Antrag ihrer Unfruchtbarmachung Einspruch.

Daraufhin ordnet das Gericht eine fachärztliche Untersuchung der L. Z. an. In dem Gutachten des Facharztes wird ausgeführt, daß in dem vorliegenden Fall ein Hydrophthalmus hereditarius anzunehmen sei, dessen Erblichkeit aus dem klinischen Befund und der offenbar gleichen Erkrankung der Großmutter der Untersuchten hervorgehe. Diese Erkrankung komme nach Gütt-Rüdin-Ruttke auch bei einseitigem Bestehen für die Unfruchtbarmachung in Betracht. Da aber in diesem Falle das Vorkommen desselben Leidens in der Ascendenz nach den vorliegenden Akten zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher sei, ferner keine körperliche oder geistige Minderwertigkeit sich in der Familie finde, sei von einer Sterilisierung abzusehen.

Am 19. 2. 37 beschließt das Erbgericht Stargard, daß die L. Z. unfruchtbar zu machen sei; das Leiden sei erblich, da die Großmutter der L. Z. dieselbe Erkrankung gehabt habe.

L. Z. legt gegen diesen Beschluß am 2. 3. 37 wieder Beschwerde ein. Daraufhin ordnet das Erbgesundheitsobergericht in Stettin am 7. 4. 37 eine erneute Untersuchung der L. Z. in der Augenklinik der Charité an und richtet ferner zur Klärung der Sachlage eine Anfrage an Professor von Verschuer und an Ministerialrat Dr. Gütt, wie im vorliegenden Fall zu entscheiden sei. Weiterhin geht eine Umfrage an die deutschen Erbgesundheitsobergerichte, ob ein ähnlicher Fall bereits entschieden worden sei.

Die meisten Erbgesundheitsobergerichte äußern sich dahin, daß bisher kein ähnlicher Fall zur Entscheidung vorgelegen habe. Ministerialrat Dr. Linden teilt im Auftrag des Ministerialdirektors Dr. Gütt mit, daß im vorliegenden Fall zunächst die Frage zu klären sei, ob es sich um einen erblichen Hydrophthalmus handle. Wenn die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden könne, sei eine Unfruchtsbarmachung geboten. Prof. v. Verschuer teilte folgendes mit: „Hydrophthalmus gehört zu den Blindheitsursachen, bei welchen der Erbnachweis im einzelnen Falle durch den Sippenbefund erbracht werden muß, da es erbliche und nichterbliche Fälle gibt. Einseitiges Befallensein könnte als Blindheit im Sinne des Gesetzes nur aufgefaßt werden, wenn nach dem Sippenbefund zu erwarten sei, daß die zugrunde liegende Erbanlage sich auch an beiden Augen manifestieren könnte. Es müßte also in der nächsten Verwandtschaft mindestens ein Fall von gleichartiger Erkrankung beider Augen festgestellt werden.

*

*Befund der Untersuchung am 8. 6. 37 und der klinischen Beobachtung vom 14. 3. bis 17. 3. 38 in der Augenklinik der Charité:*

Vorgeschichte: Nach Angabe der Pat. und ihrer Angehörigen ist das linke Auge seit Geburt größer als das rechte und blind. Andere Erkrankungen der Augen haben nicht bestanden.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Lues wird negiert. Die Großmutter mütterlicherseits soll auch ein vergrößertes und blindes Auge gehabt haben. Ein Bruder, der mit 5 Jahren gestorben ist, war nicht augenkrank. Die Pat. hat 2 Kinder von 5 und 2 Jahren mit gesunden Augen.

Befund: Das Gesicht ist asymmetrisch, die linke Gesichtshälfte erscheint kleiner, der Nasenrücken weicht nach links ab.

L. Auge: Der Augapfel ist abnorm groß (s. Tafel 3). Am Exophthalmometer von Hertel links 23 mm, rechts 12 mm. Weite der Lidspalte links 13 mm, rechts 8 mm.

Die Hornhaut ist vergrößert und stark vorgewölbt. Der basale Durchmesser beträgt links 18 mm, rechts 12 mm. Hornhautradius nach Javal links 8,5, rechts 7,55. Der Limbus ist verstrichen, das Randschlin-

gennetz ist verbreitert unter Stauung der konjunktivalen und episkleralen Gefäße. Die Hornhautoberfläche und tiefere Hornhautschichten zeigen diffuse, feine grauweiße Trübungen. Temporal und nach unten von der Hornhautmitte ist eine breite Zone der Hornhaut intensiver getrübt, das Epithel ist in diesem Bezirk aufgelockert und undurchsichtig. In den helleren Randpartien sind einzelne alte Gefäße sichtbar, in der Descemetschen Membran sieht man mehrere, teils wagerecht, teils parallel zum Limbus verlaufende Risse. Die Vorderkammer ist auffällig vertieft.

Die Sklera erscheint in ihren vorderen stark gedehnten Partien grau-bläulich gefärbt. Etwa 3 mm vom oberen Hornhautrand entfernt ist bei 12 Uhr eine bläuliche, buckelförmige Vorwölbung der Sklera zu sehen, und anschließend nach nasal zeigen sich konzentrisch zum Limbus noch weitere 4 Stellen umschriebener bläulicher Verfärbung (Intercalarstaphylome von etwa 1 bis 2 mm Größe). S. Tafel 2.

Die Iris ist atrophisch, die Blutgefäße treten in dem atrophischen Gewebe stärker hervor. Vordere Synechien sind nicht vorhanden und bei der Untersuchung mit der Sachsschen Lampe sind auch keine hinteren Synechien festzustellen. Die diasklerale Durchleuchtung ergibt ein rotes Aufleuchten ausgedehnter atrophischer Irispartien.

Die Linse zeigt am hinteren Augenpol eine feine netzförmige, subkapsuläre, poröse Trübung.

Augenhintergrund: Der Einblick in die tieferen Augenteile ist infolge der Hornhauttrübungen nicht immer gleich deutlich. Gelegentlich sind mit —20,0 dptr sph Teile des Augenhintergrunds zu übersehen. Die Sehnervenscheibe erscheint im ganzen verbreitert, entfärbt und randständig excaviert. Bei der diaskleralen Durchleuchtung ist aus den tiefer gelegenen Teilen allseitig rotes Licht zu erhalten.

Sehschärfe: Keine Lichtempfindung.

Augendruck: 60 mm Hg bei der Aufnahme, Nüchternwert 40 mm Hg, nach Belastungsprobe mit Coffein und nach einstündigem Dunkelaufenthalt 50 mm Hg.

Rechtes Auge: von normaler Größe, Beweglichkeit unbehindert.

Hornhaut klar und spiegelnd, Vorderkammer normal tief, Lederhaut o. B.

Regenbogenhaut reizlos, Pupillenreaktion prompt und ausgiebig.

Linse, Glaskröper klar.

Sehnervenscheibe flach, kein Anhalt für randständige Aushöhlung, Augenhintergrund frei.

Sehschärfe: S = $^5/_4$, sph + 0,5 dptr angenommen; in der Nähe Nieden 1 in 30 cm.

Die Gesichtsfeldprüfung ergibt keine Einschränkung für Weiß und konzentrische Einengung für Farben (s. Kopie); keine Vergrößerung des blinden Flecks (s. Tafel 4).

Farbensinn intakt.

Augendruck bei der Aufnahme 26 mm Hg, nach Belastungsprobe mit Coffein und nach einstündigem Dunkelaufenthalt 28 mm Hg.

Röntgenbefund der Univ.-Augenklinik in der Ziegelstraße: P. A.-Aufnahme des Schädels: Orbitae bds. gleichgroß. Konturen und Wandungen o. B. Deviation nasi septi. Nebenhöhlen gut pneumatisiert.

Augenbefund: H. Z., 5½ Jahre (Sohn der Patientin: Augäpfel von normaler Größe. Beide Sehnervenscheiben gut gefärbt, scharf begrenzt. Sehschärfe bds. $^5/_4$ (Kindertafel).

Augenbefund: R. Z., 1½ Jahre, Tochter der Patientin: Augäpfel von normaler Größe; soweit sich bei einmaliger Untersuchung feststellen läßt, kein krankhafter Augenbefund.

Augenbefund: M. Z., 57 Jahre (Mutter der Patientin: Augäpfel von normaler Größe. Augendruck normal. Sehnervenscheiben gut gefärbt, scharf begrenzt.

Sehschärfe: R. $^5/_{20}$, + sph 1,5 dptr S = $^5/_4$
L. $^5/_{10}$, + sph 1,0 dptr S = $^5/_5$

in der Nähe:

R. sph + 3,5 dptr Nieden $^1/_{30}$ cm Entfernung
L. sph + 3,0 dptr Nieden $^1/_{30}$ cm Entfernung

Es wurde dem Erbgesundheitsobergericht vorgeschlagen, zur Klärung der erbgesundheitlichen Verhältnisse eine Untersuchung der Sippe durch die Erbpathologische Abteilung der I. Med. Klinik der Charité vornehmen zu lassen. Der Leiter dieser Abteilung, Herr Prof. Dr. Fr. Curtius, schreibt in seinem ausführlichen Gutachten vom 20. 10. 1937:

„Von der Familie Z. habe ich auf meiner Abteilung nur 4 Mitglieder einschließlich der Erkrankten selbst eingehend untersuchen können. Darüber hinaus lagen mir die Photographien von 7 weiteren Familienmitgliedern vor, sowie Standesamt-Angaben von 6 engen Verwandten der Erkrankten. Es ergab sich bei der Familienuntersuchung folgendes Bild:

1. L. Z.: Beruf: Köchin.

Vorgeschichte: Schwere Krankheiten hat die Patientin bisher noch nicht durchgemacht. Sie lag lediglich zu Beginn der zweiten Schwangerschaft im Kreiskrankenhaus Treptow, weil sie angeblich die Treppe heruntergefallen war. Dort wurde „Abortus imminens" (grav. mens. IV) festgestellt. Frl. Z. konnte jedoch nach 14 Tagen, ohne daß die Schwangerschaft unterbrochen worden wäre, wieder entlassen werden. Sonst ist sie nie krank gewesen, wenn sie von einer mit 18 Jahren durchgemachten Masernerkrankung absehe. Andere Kinderkrankheiten habe sie nicht gehabt. Ihre Geburt sei normal verlaufen, die Mutter war

damals eine 32jährige Erstgebärende. Schon bei der Geburt war das linke Auge auffallend groß. Kinderkrämpfe, Bettnässen oder nächtliche Angstzustände haben nicht bestanden. Seit der Geburt des ersten Kindes habe sie hin und wieder, namentlich nach Treppensteigen, unter Herzklopfen zu leiden und schwitzt jetzt leicht, oft schon nach leichter körperlicher Arbeit. Sie hat keine Neigung zu Drehfällen oder Haarausfall, hat auch nicht an Gewicht abgenommen, ist dagegen öfters aufgeregt.

Im übrigen hat sie einmal (1927) Nesselfieber gehabt, der Arzt habe Ueberempfindlichkeit gegen Leitungswasser festgestellt. Sie leide häufig an Bindehautkatarrh, namentlich auf dem veränderten linken Auge. Sonst bestehen keine Störungen v. S. des vegetativen Systems: keine Hitzewallungen, keine kalten Hände und Füße, keine Eisenbahnkrankheit, Sodbrennen oder Magenbeschwerden, kein Schwangerschaftserbrechen. Auch allergische Zeichen fehlen mit Ausnahme der beschriebenen Urticaria: kein Heuschnupfen, keine Ausschläge, keine Migräne, Asthma, Gelenkrheumatismus, Gallensteine oder Mittelohrentzündung.

Sie besuchte die Dorfschule in Groß-Zapplin und war immer die erste oder zweite Schülerin. Späterhin war sie immer voll beschäftigt als Hotel-Köchin. Sie ist allen geistigen und körperlichen Anforderungen immer voll gewachsen gewesen.

Eigene Untersuchung: Körpergröße: 158,8 cm, Körpergewicht 63,5 kg. Hautfarbe hell, Haarfarbe dunkelblond, Iris blau. Rassenvermerk: vorwiegend nordische Rasse. Muskulatur kräftig, Fettpolster gut entwickelt, von femininem Typ. Behaarung und Stimme normal. Schilddrüse diffus palpabel, etwas vergrößert. Deutliche Gefäßpulsation, jedoch kein Schwirren. Starker Dermographismus. Kein Erythema fugax.

Wirbelsäule: gerade; keine Fingerverkrümmung, kein Hohlfuß, keine Mammadifferenz, keine Trichterbrust. Körperbau: eurysom mit pyknischem Einschlag, epigastrischer Winkel 110°. Leichte Genua valga.

Haut: gut durchblutet, feucht, schilfert angeblich leicht ab. Keine Keratosis, keine Dematosen, keine Acrocyanose.

Rachen: Zähne in gutem Zustand, Rachen nicht gerötet, Tonsillen nicht vergrößert. Zäpfchen von normaler Form. Zunge nicht belegt, wird gerade herausgestreckt.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle gut verschieblich, Klopfschall sonor. Atmung vesikulär.

Herz: Grenzen: Ml. = 9,0 cm, Grenzen Mr. = 2,5 cm. Nicht verbreitert, Töne rein. $A_2 = P_2$.

Blutdruck: 130/70 mm Hg.

Puls: 100 p. M. Gut gefüllt, mäßige respiratorische Arrhythmie.

Arterien: weich. Keine Krampfadern.

Leib: weich, überall gut eindrückbar, ohne Druckschmerz. Leber und Milz sind nicht zu fühlen. Bruchpforten sind geschlossen. Deutliche Striae der Regiones hypogastricae.

Genitale: äußerlich ohne krankhaften Befund.

Nervensystem: Augenbefund: Auf dem rechten Auge ist Licht- und Konvergenzreaktion prompt auszulösen. Hier ist die Sehkraft voll erhalten, Ishihara-Tafeln werden glatt gelesen.

Die übrigen Hirnnerven sind ohne krankhaften Befund. Mimik und Willkürinnervation sind intakt. Sprache ohne Auffälligkeiten, keine Atrophien oder fibrillären Zuckungen der Zunge.

Reflexe: Biceps R, Triceps, Rad. Periost, Mayer } re. = li. +

Achillessehnen R., Patellarsehnen R. } re. = li. +

Bauchdecken R. nicht auszulösen (Bauchdecken schlaff, Striae).
Keine pathologischen Reflexe, keine klonischen Zuckungen.

Breite Kopfform, auffallend starke Vershiebung der Nasenscheidewand und des Nasenrückens nach links, geringe Linksskoliose des Gesichtes. Geringe Verziehung des Mundwinkels nach oben.

Urin: Reaktion sauer, Alb. ø, Urobilinogen ø.

Blut: Wassermannsche Reaktion ø (16. 8. 1937). Blutgruppe „B".

Röntgenbefund: Sagittale Schädelaufnahme ohne krankhaften Befund. Nasennebenhöhlen frei.

Psychisch: ist die Z. völlig geordnet. Den Umständen entsprechend etwas erregt, sie ist straff und energisch und äußerst bestimmt in ihren Angaben. Irgendwelche Anzeichen für bestehende Minderbegabung bestehen nicht, im Gegenteil, Frl. Z. macht einen außerordentlich aufgeweckten und sympathischen Eindruck.

Diagnose: Buphthalmus, leichte Thyreotoxikose.

2. Margarete Z., 58 Jahre, Mutter der Patientin:

Vorgeschichte: Ist nie im Krankenhause gewesen, nie ernstlich erkrankt und fühlt sich auch heute völlig gesund. Ihre eigene Geburt sei normal verlaufen, Kinderkrankheiten habe sie nicht gehabt, ihre Sehkraft sei gut. Sie habe die Volksschule in Treptow besucht, später die Volksschule in Greifenberg und sei die letzten Jahre immer die Erste in der Klasse gewesen. Vor ihrer Heirat arbeitete sie bei dem Bruder in der Landwirtschaft. Keine frühpsychopatischen Zeichen, keine Zeichen von Seiten des vegetativen Systems, keine allergischen Erkrankungen.

Befund: Körpergröße 154 cm, Körpergewicht 51,5 kg. Körperbau: leptosom, epigastrischer Winkel 90°. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Haut gut durchblutet, trocken. Die Haut der distalen Extremitäten ist leicht atrophisch. Deuliche Keratosis follicularis der Unterarme und Unterschenkel. Keine Skelettanomalien.

Rachen, Gaumen ohne krankhaften Befund. Zähne: Prothese oben und unten.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle gut verschieblich, voller Klopfschall. Atmung vesikulär.

Herz: Nicht verbreitert, Töne rein, 2. A.T. etwas betont.

Blutdruck: 170/110 mm Hg (Pat. ist sehr aufgeregt). Puls 90 p.M. regelmäßig. Ausreichend unterdrückbar.

Arterien: ohne krankhaften Befund. Mäßig ausgebildete Krampfadern der Unterschenkel.

Leib: schlaffe Bauchdecken mit deutlicher Ptose und Striae. Leber und Milz nicht zu fühlen, Bruchpforten geschlossen.

Genitale äußerlich o.B.

Nervensystem: ohne krankhaften Befund.

Augäpfel: bds. gleich groß. Pupillen gleich weit, keine Entrundung. Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt und ausreichend. Ishihara-Tafeln werden glatt gelesen, Augenbewegungen sind frei. Die übrigen Hirnnerven frei.

Reflete: seitengleich in normaler Stärke auslösbar, keine pathologischen Reflexe.

Urin: Reaktion sauer, Alb., Sacch. Urobiliogen ø. Im Sediment einzelne Leukozyten, viel Plattenepithelien.

Blut: Wassermannsche Reaktion negativ. Blutgruppe „B".

Psyche: Sehr aufgeregt, trifft mit lauter Stimme alle möglichen Anordnungen, ist streng mit den Enkelkindern. Aeußerst korrekt in ihren Auskünften.

Diagnose: Keratosis follicularis, leichte Hypertonie.

3. Erwarth Z., geb. 17. 1. 32, Sohn der Probandin:

Vorgeschichte auf Grund der Angaben der Mutter: Das Kind sei bisher immer völlig gesund gewesen. Kinderkrankheiten habe es noch nicht gehabt. Habe rechtzeitig sprechen und laufen gelernt. Habe bisher keine Krämpfe, Bettnässen oder nächtliche Angstzustände gehabt. Es sehe offenbar gut, habe keinerlei Ausschläge oder Brechdurchfälle gehabt, auch keine sonstigen Magen-Darm-Krankheiten. Appetit sei gut, Vrdauung regelmäßig. Seine Geburt ging ohne Komplikationen vor sich.

Eigene Untersuchung: 91 cm großer Knabe, Gewicht 20,5 kg. Körperbau eurysom, kindlich. Keine Fingerverkrümmung, kein Klumpfuß, keine Trichterbrust, keine Mammadifferenz, Wirbelsäule gerade.

Rachen nicht gerötet. Gaumen von normaler Form, Zäpfchen ohne Besonderheiten. Gebiß im Wechsel.

Lunge und Herz ohne krankhaften Befund.

Blutdruck: 120/80 (große Unruhe).

Puls: 90 p.M., deutliche respiratorische Arrhythmie.

Leib: straff. Leber und Milz nicht vergrößert. Bruchpforten geschlossen.

Genitale: äußerlich ohne Besonderheiten, kindlich.

Nervensystem: Augen: Pupillen gleichweit, gleichrund, keine Lidspaltendifferenz. Licht- und Konvergenz-Reaktion sind prompt und ausreichend vorhanden. Keine Größendifferenz der Augäpfel.

Uebrige Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Reflexe: soweit prüfbar, seitengleich und in normaler Stärke auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Urin: Reaktion sauer, Alb. Sacch. und Urobilinogen ø.

Blut: konnte nicht entnommen werden.

Psyche: Auffallend ungezogen und bockig. Trotz seiner 5 Jahre ängstlich, schreit dauernd bei der Untersuchung und läßt sich nicht beruhigen. Bei der Blutabnahme erreicht seine Wut ihren Höhepunkt: lautes Schreien und Strampeln, er wirft sich auf den Boden. Da er gleichzeitig schlechte Venen hat, ist eine Blutentnahme sowohl bei uns wie in der Kinderklinik unmöglich. Er fängt schon laut zu schreien an, als auch bei seiner kleinen Schwester Blut entnommen werden sollte.

Diagnose: körperlich gesund.

4. Rita Z., geb. 8. 12. 35, Tochter der Probandin:

Vorgeschichte nach Angaben der Mutter: Die Geburt verlief normal. Sonst sind bisher noch keine Krankheiten vorgekommen. Das Kind fängt jetzt an zu laufen und zu sprechen. Das Sehen ist auf beiden Augen gut, ebenso der Appetit. Stuhlgang und Wasserlassen sind normal. Es hat bisher noch keinerlei Ausschläge gehabt.

Eigene Untersuchung: 65 cm großes, 11,5 kg schweres Kind, bei dem sich die Untersuchung wegen größter Unruhe schwer durchführen läßt.

Körperbau eurysom, kindlich. Muskulatur, Fettpolster und Fettverteilung kindlich. Kein Hohlfuß, keine Fingerverkrümmung, keine Trichterbrust. Keine Mammadifferenz. Wirbelsäule gerade. Haut normal durchfeuchtet, keine Ausschläge. Rachen und Gaumen nicht gerötet. Zäpfchen o. B. Herz und Lungen soweit zu beurteilen o. B.

Leib: dick, Kinderbauch. Leber und Milz soweit prüfbar, nicht palpabel. Bruchpforten geschlossen, Genitale: äußerlich o. B., kindlich.

Nervensystem: Augen: Augäpfel gleich groß, keine Lidspaltendifferenz, keine Pupillendifferenz, keine Anisokorie. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz von ausreichender Stärke.

Hirnnerven im übrigen bei grober Prüfung ohne besonderen Befund.

Sprache: spricht noch wenig, aber einige Worte und diese deutlich verständlich.

Reflexe wegen der großen Unruhe nicht zu prüfen.

Urin: Reaktion sauer, Alb., Sacch., Urobilinogen ø.

Blut: Abnahme hier wie in der Kinderklinik wegen schlechter Venen und größter Unruhe des Kindes unmöglich.

Psyche: schreit und strampelt fast während der ganzen Untersuchung.

Diagnose: körperlich kein krankhafter Befund.

5. Die weitere Familienforschung (vergl. Stammbaum) ergibt nicht mit Sicherheit das Vorliegen einer zweiten Erkrankung der Augen. Bei der Großmutter der Kranken (Nr. 5) soll ein großes Auge bestanden haben, doch ist jene Frau Juliane H. schon 1896 gestorben, so daß objektive Unterlagen nicht mehr beizubringen sind. Die Kinder, Mutter und Muttergeschwister der angeblich Erbkranken können sich angeblich nicht mehr genau erinnern. Ueber das Sehen habe Frau H. nie geklagt. Jedenfalls sei das Auge auch nicht annähernd so groß gewesen, wie das der L. Z. Die Angaben der übrigen Verwandten sind außerordentlich schwankend und widersprechend. Sonst sind Augenkrankheiten namentlich ein oder gar doppelseitiger Buphthalmus in der Familie angeblich nicht vorgekommen.

Die beigebrachten Photographien von Nr. 5, sowie vom Vater, Vatersbruder und Vatersschwester der L. Z., sowie von Muttersbruder und Muttersschwester und dem Großvater mütterlicherseits, lassen an den Augen einen krankhaften Befund mit Sicherheit nicht erkennen. Auch in den standesamtlichen Aufzeichnungen über die Vorfahren der Z. ist, soweit sie mir zugänglich wurden, nichts über weitere Augenleiden zu erfahren."

## III.

Aus dem bisherigen Schrifttum ist uns nicht bekannt, daß ein erbgesundheitsgerichtliches Verfahren in Bezug auf einseitigen Hydrophthalmus zum Abschluß gekommen wäre. Auf Grund des im II. Abschnitt der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Materials sind wir zur folgenden Stellungnahme gekommen:

Bei L. Z. handelt es sich von Seiten der Augen um einen Fall einseitiger Erblindung durch angeborenen Hydrophthalmus. Derselbe ist in diesem Falle ein Hydrophthalmus hereditarius, weil er schon bei der Geburt beobachtet wurde, und weil keine erst nach der Geburt erworbenen Erkrankungen des Auges, wie sie dem Hydrophthalmus acquisitius in der Regel zu Grunde liegen, vorhanden waren.

Der klinische Befund ist ganz im Sinne eines Hydrophthalmus hereditarius und nicht eines Hydrophtalmus acquisitius zu verwerten. Die Hornhauttrübungen und die Intercalarstaphylome, die wir an dem erkrankten Auge festgestellt haben, können als Folgeerscheinung der langdauernden Drucksteigerung gedeutet werden. Es sind Degenerationserscheinungen im Spätstadium, wie sie R. Thiel (28b) auf S. 744 im Kurzen Handbuch der Ophtalmologie

Band IV und F. Schieck (23) S. 427 beschrieben haben (siehe Abbildung 36, S. 745 und Abbildung 300, S. 427). Es ist also ein auf Mißbildung beruhender Hydrophthalmus anzunehmen. Ueber das Verhältnis von einseitigem und doppelseitigem Hydrophthalmus finden sich Angaben bei Jauernig (11) (2. Tagung Märkischer Augenärzte Berlin, Juni 37); er fand unter 13 Fällen 10 doppelseitige und 3 einseitige.

Das rechte Auge ist vollwertig.

Für die erbpathologische Begutachtung ist das Resultat der Sippenuntersuchung von größter Bedeutung. Herr Prof. Curtius schreibt in seinem Gutachten: „Bei L. Z. besteht wie die eigene Untersuchung, das Aktenstudium und die Untersuchung in der Universitätsaugenklinik ergeben haben, ein Buphthalmus congenitus (kindliches angeborenes Glaukom) des linken Auges, der zu Verlust der Sehkraft dieses Auges geführt hat. Das rechte Auge hat normale Sehschärfe.

Es liegt keine Veranlassung vor, das Leiden bei Frl. Z. als *erbliche Blindheit* aufzufassen, da sie durch den Ausfall des einen Auges in ihrer Arbeitsfähigkeit nicht beeinfußt wird und auch tatsächlich bis heute in großen Betrieben voll gearbeitet hatte. Von einer für den Begriff der Blindheit verlangten Invalidität von Seiten der Augen (Gütt-Rüdin-Ruttke S. 146) kann hier nicht gesprochen werden. Es ist bei der vorliegenden Erkrankung auch nicht anzunehmen, daß ein solcher Grad der Invalidität späterhin erreicht wird: Der Zustand der Augen ist schon von Geburt an in gleicher Stärke zu beobachten gewesen und hat sich später in keiner Weise geändert. Der Krankheitsprozeß ist zweifellos schon bei der Geburt der Z. abgeschlossen gewesen.

Dagegen wäre im vorliegenden Fall zu prüfen, ob es sich um eine *schwere erbliche körperliche Mißbildung* handelt. Nach Gütt-Rüdin-Ruttke, 2. Aufl. S. 161 liegt eine solche vor, wenn das Leiden „unter allen Umständen als für den Bestand der Rasse verhängnisvoll" zu gelten hat und wenn es „das betreffende Individuum zu außergewöhnlichen Leistungen des Lebens unfähig" macht. Die Leistungsfähigkeit von Frl. Z. ist nicht herabgesetzt, wie aus ihrer langjährigen Tätigkeit in verantwortlicher Stellung hervorgeht. Inwiefern eine Gefährdung der Rasse zu befürchten ist, muß von der erbbiologischen Untersuchung der Sippe abhängig gemacht werden. Deshalb haben Medizinalrat Linden und Prof. von Verschuer, welche

vom Erbgesundheitsobergericht Stettin zu dem Falle gefragt wurden, in ihren Schriftsätzen mit Recht die Durchführung einer eingehenden Sippenforschung gefordert.

In Uebereinstimmung mit den genannten Gutachtern stehe auch ich auf dem Standpunkt, daß nur wenn der Erbnachweis des angeborenen Augenleidens mit eindeutiger Sicherheit gelingt, von einer schweren erblichen körperlichen Mißbildung im Sinne des Gesetzes gesprochen werden kann.

Zu der amtsärztlichen Angabe auf S. 2. R der Akten, daß die Muttersmutter Frau Juliane H. (Nr. 5 der Stammtafel) dasselbe Augenleiden gehabt habe, ist folgendes zu bemerken: Aus dem vorliegenden oben genau erörterten Erhebungen geht hervor, daß der Nachweis eines Buphthalmus bei Frau H. *nicht* erbracht werden konnte.

Die von mir untersuchten Familienmitglieder — die Mutter und Kinder der Z. — sind frei von irgendwelchen Augenleiden, und auch in der weiteren Familie liegen, wie unsere Nachforschungen ergeben haben, weder ein- noch doppelseitige Erkrankungen der Augen im Sinne des Hydrophthalmus oder anderer erblicher Augenleiden vor.

Ergänzend ist noch hinzuzufügen, daß — soweit feststellbar — keine Blutsverwandtschaft der Eltern von Frl. Z. besteht. Der positive Nachweis einer Blutsverwandtschaft wäre belastend in Rechnung zu setzen gewesen, da der erbliche Buphthalmus rezessiv (überdeckend) übertragen wird."

*

Zusammenfassend kommen wir zu folgender augenärztlicher Begutachtung:

Die Sterilisation wäre angezeigt, wenn in der Familie ein weiterer Fall von Hydrophthalmus hereditarius erwiesen wäre, auch wenn dieser wiederum nur einseitig aufgetreten wäre, vorausgesetzt, daß auch in diesem zweiten Fall das klinische Bild gegen eine erworbene Form spricht, die angeboren außerordentlich selten vorkommt. Denn die Mißbildung kann in der Descendenz leicht doppelseitig auftreten und dadurch schwerste Folgen haben. Da aber keine weiteren Fälle in der Sippe nachgewiesen sind, erscheint die Wahrscheinlichkeit einer malignen Vererbung, das heißt einer Weitervererbung der Mißbildung in doppelseitiger Form nicht genügend gesichert.

Wir kommen zu dem Schluß, daß bei L. Z. die Bedingungen für eine Sterilisation im Sinne des Gesetzes vom 14. 7. 1933 *nicht* gegeben sind.

Weiteres Material sowohl über die Histologie wie die erbpathologische Erforschung des Hydrophthalmus ist dringend erwünscht.

---

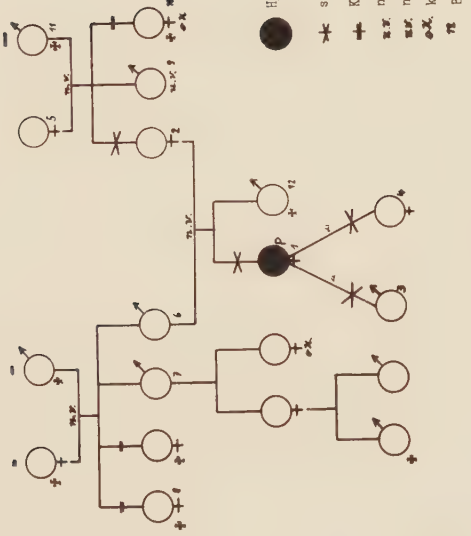
Herrn Prof. Dr. Vogelsang spreche ich hiermit für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Ratschläge während meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Tafel L.

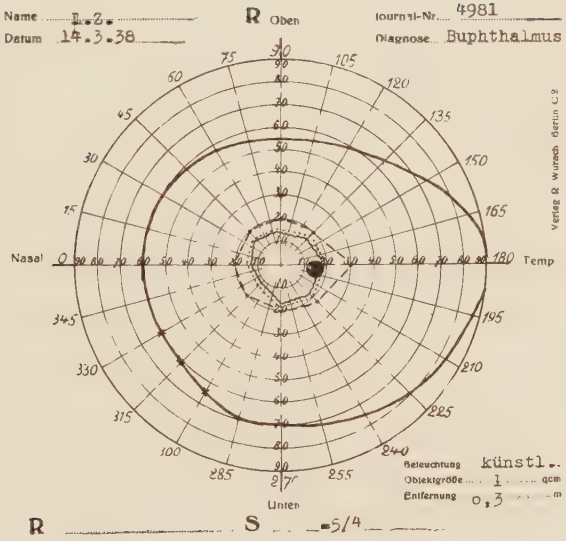
Tafel II.

Linkes Auge mit Intercalarstaphylomen

# Tafel III.


Hydrophthalmus congenitus
selbst untersucht
Krankengeschichte, Arztbericht
nicht verwandt
nicht verheiratet
keine Kinder
Bilder vorhanden

# Tafel IV.




Gesichtsfeld des rechten Auges

_ _ _ Grenze für Blau

. . . . . Grenze für Rot

. Grenze für Grün

## Literaturverzeichnis.


1. Böhm, K.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Therapie des angeborenen Hydrophthalmus. Klin. Mbl. f. A., 55, S. 556 (1915).
2. Clausen, W.: Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 13, 1925, S. 45.
3. Christel: Einseitiger angeborener Buphthalmus hämorrhagicus. Arch. f. A. 71, S. 247 (1912).
4. Dürr u. Schlegtendal: 5 Fälle von Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe Arch. 35, II, S. 88/170.
5. Elschnig, A.: Henke-Lubarsch,Handb. der patholog. Anatomie und Histologie, Bd. 11/1, Auge, 1. Teil, 1928.
6. Franceschetti, A.: Die Vererbung von Augenleiden, Kurzes Handb. d. Ophth. I. Bd., S. 712.
7. Gallenga, C.: Ref. Nagels Jber. 1885. 187.
8. Grahamer: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe Arch. f. Ophth. XXX, 3, S. 265 (1884).
9. Gütt-Rüdin-Ruttke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 33 (1934).
10. Jaensch, P. A.: Anatom. u. klin. Untersuchung. z. Pathologie und Therapie d. Hydrophthalm. cong. v. Graefe Arch. 118 (1927).
11. Jauernig: Primärer und sekundärer Hydrophthalmus, 2. Tagung märk. Augenärzte, Berlin, Juni 1937.
12. Jüngken: Die Lehre von den Augenkrankheiten, 3. Aufl. Berlin 1842.
13. Kiehle, Fra. and Clinton Pugmire: Buphthalmos in identical twins (Buphthalmus bei eineiigen Zwillingen). Arch. of ophthalm. 12, 751/752 (1934).
14. Lagrange, M.: Traitement du glaucome infantile; Ref. Klin. Mbl. f. A. 75, 515 (1925).
15. Laqueur: Hereditäre Erkrankung des Auges. Z. f. A. 10, 477/485 1903).
16. Löhlein, W.: Das Glaukom des Jugendlichen. v. Graefe Arch. f. Ophthalm. 85, 393/488 (1913).
17. — Hydrophthalmus, Lehrbuch d. Augenh. von Axenfeld 1935.
18. — Handbuch über Vererbung v. Augenkrankh. (1938).
19. Meißner: Hydrophthalmus und angeborene Hornhauttrübungen. v. Graefe Arch. 112, 1923.
20. Meller: Hydrophth. als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. v. Graefe Arch. f. Ophth. 92, S. 34, 1915.
21. Ota, T.: Ein Familienstamm von Buphthalmus cong. usw. Chuo-Ganka-Iho 27, H. 9, 1—11, 1 (1935). Cbl. f. d. ges. Ophth. 35, S. 135.

22. Reis, W.: Untersuchung zur patholog. Anatomie u. zur Pathogen. des. angeb. Hydrophth. v. Graefe Arch. 60, I/86 (1905).
23. Schieck, F.: Kurzes Handb. d. Ophth. 4. Band, S. 427.
24. Seefelder, R.: Klin. u. anatom. Untersuch. z. patholog. Therapie d. Hydrophthalmus cong. Gr. Arch. f. Ophthalmolog. 58, S. 205, 1906.
25. — Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie d. Kammerbucht. v. Gr. Arch. f. Ophthal. 103, S. 1/13.
26. — Frühstadium v. Hydrophthalmus cong. Vers. Oph. Ges. Heidelberg 1910, 308/11.
27. Takagi, A., u. K. Oda: Ein Stammbaum v. Buphthalm. Acta soc. ophthalm. Jap. 37, 1765—1770. Zbl. 31, S. 303, 1934.
28. Thiel, R.: a) Glaukom. Kurz. Handb. d. Ophth. S. 828—841; b) Das Glaukoma absolutum und Glaukoma degenerativum. Kurzes Handb. d. Ophth. 4. Bd., S. 744—745.
29. Vogt, A.: Vererbter Hydrophthalmus beim Kaninchen. Klin. Mbl. f. A., 63, II, S. 233, 1919.
30. Wardenburg, Pj.: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen, 1932, S. 331—335.
31. Zahn: Ueber die hereditären Verhältnisse beim Buphthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1904.

## Lebenslauf.

Am 10. Oktober 1904 wurde ich als Tochter des Rektors Joseph Jun zu Quierschied im Saargebiet geboren. Vom 9. Lebensjahre ab besuchte ich das Lyzeum und später die Studienanstalt der Ursulinen in Saarbrücken und bestand dort Ostern 1924 die Reifeprüfung. Danach studierte ich Medizin an den Universitäten Heidelberg, München, Bonn, Frankfurt. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ende 1926 in Bonn, das Staatsexamen im Juni 1930 in Frankfurt a. Main.